

Experimentelle Untersuchungen zur Alkoholdiffusion im Leichnam

Vorgelegt

von

Heinrich Richard Heinz-Michael Günther

aus

Hess.-Lichtenau



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546220_0094

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. H.-B. Wuermeling)

Experimentelle Untersuchungen zur Alkoholdiffusion im Leichnam

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Heinrich Richard Heinz-Michael Günther
aus Hess.-Lichtenau

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Prof. Dr. L. Lautenbach
Korreferent: Prof. Dr. H.-B. Wuermeling

Tag der mündlichen Prüfung: 08. März 1976

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A) EINLEITUNG	2
B) METHODIK	7
1. Leichengut	7
2. Alkoholeingabe in die Bauchhöhle	7
3. Probennahme	8
a) Leerwert	8
b) Blut	8
c) Harn	9
d) Herzblut	10
4. Alkoholbestimmung	10
C) ERGEBNISSE	14
D) DISKUSSION	23
E) ZUSAMMENFASSUNG	42
F) LITERATURANGABEN	44

A) EINLEITUNG

Die Probleme des Alkoholnachweises im Leichenblut und anderen postmortalen Körperflüssigkeiten im allgemeinen, der Diffusion im speziellen Fall können noch nicht als endgültig gelöst betrachtet werden. Zu vielschichtig sind beeinflussende Komponenten gelagert, zu viele Faktoren gilt es im Auge zu behalten, sie zu erkennen oder auszuschalten, strebt der Gerichtsmediziner an.

Während beim Lebenden physiologische Vorgänge den Alkoholspiegel verändern und allgemein die Rückrechnung chemischer Blutalkoholbefunde auf die Vorfallszeit erschweren, kommen beim Toten nur Einwirkungen abseits des Energie benötigenden Stoffwechselgeschehens in Betracht, wenn die Frage der Alkoholkonzentration bei Todeseintritt erörtert wird.

Es empfiehlt sich hier kurz auf die Alkoholbestimmungsmethodik einzugehen, da je nach Wahl die Einflüsse, denen Proben unterliegen, zu einer Verfälschung der Meßwerte führen können. Hauptsächlich finden bei der Bestimmung von Leichenblutproben vier Verfahren Anwendung: WIDMARK-Methode (mit methodischen Abweichungen), KOZELKA und HINE-Verfahren in den angelsächsischen Ländern, Ferment(ADH)-Methode und die Gaschromatographie. Der Vorteil des letzteren, insbesondere für die postmortale Alkoholfeststellung, ist durch

zahlreiche Veröffentlichungen belegt.

Faktoren von Bedeutung, die zur Verfälschung von Untersuchungsmaterial führen können, sind:

1. Die Hypostase in Verbindung mit einer allmählich zunehmenden Gefäßdurchlässigkeit nach Todeseintritt und der dadurch bedingten Eindickung des Blutes sowie anderer postmortalen Veränderungen (Hämolyse z.B.);
2. Alkoholneubildung infolge von Fäulnisvorgängen;
3. Alkoholabbau, der ähnlich wie die Neubildung größtenteils von Temperatur, Art und Umfang der Mikroflora abhängig ist und sich auch in vitro fortsetzen kann;
4. Fortgang von Stoffwechselvorgängen, denen allerdings noch keine wesentliche praktische Bedeutung zugemessen wird;
5. Diffusionsvorgänge.

(GRÜNER, AUDRLICKÝ, BRETTEL, WEINIG, LAUTENBACH, SCHWERD, OSTERHAUS, JOHANNSMETTER).

Bestand anfangs nur der Verdacht einer postmortalen Alkoholdiffusion (WAGNER 1936), so ist der Vorgang durch Versuche von HUBER (1943) und ähnliche nachfolgende Arbeiten aus dem Bereich der Vermutung gerückt worden. HUBER instillierte 1943 zur "Nachahmung eines stärkeren Trunkes" 300 ml einer 33%igen Alkohollösung in den Magen von sechs Leichen. Die breitgestreuten Blut- und Gewebeproben von

20 Entnahmestellen bestimmte er nach der WIDMARK-Methode. Verschiedene Versuchsreihen von BOWDEN und MC CALLUM (1949) folgten. Über einen Magenschlauch erhielten z.B. sieben Sterbende oder gerade Verschiedene gewisse Mengen einer 30-%igen Alkohollösung. Blut aus dem Herzen und verschiedenen Gefäßgebieten wurde entnommen und gestützt auf die Methode von MC NALLY und COLEMAN (1944) (ähnelt KOZELKA und HINE, 1921) der Bestimmung zugeführt. Während die obigen Untersucher an nicht sicher alkoholfreiem Leichenmaterial experimentierten, arbeiteten GIFFORD und TURKEL (1956) ausschließlich mit in dieser Hinsicht ausgewähltem Gut. Mit Whisky-Instillation in den Magen von 11 Leichen und Blutentnahmen aus Gefäßen verschiedener Körperregionen führten sie mit dem KOZELKA- und HINE-Verfahren Nachweise durch, die zur weiteren Erhärtung der Diffusion taugten. Obwohl sie den Zustand der Magenwand für einen bestimmenden Faktor hielten, konnte erst SCHLEYER (1957) an in vitro vorgenommenen Diffusionsversuchen einen wichtigen Beitrag zur Membranfunktion der Magenwand leisten.

SCHWEITZER (1957) brachte 100 ml einer 15%igen Alkohollösung zwischen Magen und Zwerchfell, um so Aussagen zur Zuverlässigkeit von Alkoholwerten nach Unfällen, die mit Ruptur im Verdauungstrakt einhergehen, machen zu können.

HEBOLD (1958) präparierte zwölf Leichen über Magensonde mit einer Alkohollösung und bestimmte u.a. auch Liquor- und

Urinproben nach der ADH-Methode.

PLUECKHAN, V.D. (1967, 1968, 1970) und PLUECKHAN/BALLARD (1967) überprüften mehrfach die Möglichkeit einer Diffusion in Herzbeutelflüssigkeit und Herzkammer.

Die Blutproben von AUDRLICKÝ (1967) kamen im WIDMARK-Verfahren nach Umrechnung auf die Wasseralkoholkonzentration zur Auswertung. Er unterschied in seiner Arbeit, ob sich die betreffende Person bei Todeseintritt in der postresorptiven oder resorptiven Phase befand.

Eine weitere, sehr interessante Nachprüfung nahm J. FRANZ (1969) vor, der an 100 Leichen Alkohollösungen in den Magen füllte und das Hauptaugenmerk auf eine Diffusion in die Vena subclavia legte. Dabei fand in einigen Fällen auch die Nachahmung von Magen- und Zwerchfellrupturen Eingang in den Untersuchungsgang. Die Probenbestimmung erfolgte nach dem WIDMARK- und ADH-Verfahren.

Neuere Untersuchungen von JÄCKEL, der die Frage aufwarf, ob die Meßergebnisse der Schenkelvenen-Blutproben bei Magenperforation mit noch nicht resorbiertem Alkoholinhalt beeinflusst werden können, stammen aus dem Jahre 1970; sie wurden nach dem ADH-Verfahren erstellt.

Bei näherer Betrachtung aller oben aufgezählter Versuche, fallen Unterschiede in den Aussagen zur Diffusion auf. Die

Arbeit ist daher ein Beitrag zur Aufklärung und prüft Ausmaß, eventuelle Zusammenhänge oder Abhängigkeiten der Diffusion und beurteilt kurz die Neubildung von Fäulnisalkohol.

Wegen der leichten Zugänglichkeit ist der Harn in Überlegungen von Diffusionsvorgängen einbezogen worden. Beachtung schenken wir der Femoralis-Blutprobe, weil die Entnahme aus ihr heute Methode der Wahl ist. In einzelnen Fällen bemühten wir uns um Probenentnahmen aus Herzkammer und Herzbeutel.

B) METHODIK

1. Leichengut

Nach zwei Vorversuchen, die der Standardisierung der Versuchsanordnung dienten, wurden an 13 Leichen in gleicher Weise Untersuchungen zur Klärung der Frage durchgeführt, ob in die Bauchhöhle instillierter Alkohol in die Harnblase und in das Femoralvenen- sowie Herzblut diffundieren kann.

In Tabelle 1 sind die wichtigsten Daten über das Leichengut, wie Alter, Geschlecht, Ernährungszustand, Todesursache, Versuchsbeginn nach Todeseintritt und Versuchsdauer, Lagerung während des Versuchsablaufes sowie sonstige Besonderheiten zusammengefaßt.

2. Alkoholeingabe in die Bauchhöhle

150 ml einer wäßrigen Lösung mit je 10 Volumenteilen Äthanol und Isopropanol füllten wir in die Bauchhöhle. Isopropanol diente gleichzeitig als Kontroll- und Vergleichsalkohol. Am Oberbauch in der Median-Linie über dem Nabel nahmen wir in Richtung zum Brustbein eine Inzision vor, deren Länge ungefähr 5 cm betrug. Eine Trichter-Katheter-Anordnung erlaubte das verlustfreie Einbringen der Flüssigkeit. Schwierigkeiten bei der Unterbringung der Menge tauchten nicht nur bei Adipö-

sen auf; deshalb hielten wir mit einem Langenbeck-Haken oder einem kleinen Mehrzinker die Bauchdecke hoch. Die exakte Vernähung umfaßte Binnenschichten und die kutanen Schichten.

Den Versuchsbeginn definierten wir mit der Zeit nach der Alkoholeinfüllung.

3. Probennahme

a) Leerwert

Zur Bestimmung des Leerwertes diente Augenglaskörperflüssigkeit, die wie üblich durch Punktion des lateralen Augenwinkels mit Venüle entnommen wurde.

b) Blut der Vena femoralis

Die Schnittführung, drei Querfinger unterhalb des medialen Leistenbandes bei Rückenlage der Leiche und leicht auswärts gedrehten Beinen erfolgte ganz im gerichtsmedizinisch üblichen Sinn abwärts zum Condylus medialis des Femur. Stumpfes Vorgehen im Bereich der Iliocondylen-Linie erlaubte eine saubere Darstellung des Gefäß-Nerven-Bündels und das Freipräparieren der Vene. Durch Hochziehen des Gefäßes erzeugten wir Blutleere und konnten den distalen Teil unterbinden. Den proximalen Anteil hielten wir in der Schlinge und zogen diese

erst nach Einführen eines bei 8 cm markierten Schlauchstückes in das eröffnete Gefäß fest (Kunststoffschlauchstück mit Innendurchmesser von 3mm). Erst jetzt durchtrennten wir die Vena femoralis, um den Blutverlust gering zu halten. Das freiliegende Schlauchstück wurde mittels Gefäßklemme verschlossen, um eine wiederholte Blutentnahme mit Pipetten oder Einmalspritzen zu ermöglichen. Die Einzelentnahmemenge betrug zwischen 1 - 3 ml.

In sieben Fällen gewannen wir jeweils eine Venülenfüllung aus der kontralateralen Seite, wenn es die Intaktheit des Beines erlaubte (HEBOLD 1960).

c) Harn

Zur Schaffung gleichmäßiger Verhältnisse wurde die Harnblase zunächst mittels Katheter entleert. Anschließend füllten wir 50 ml physiologische Kochsalzlösung über einen Trichter in den Katheter, der bis Versuchsende belassen wurde. Der Katheterverschluß mit einer Gefäßklemme erlaubte eine vorteilhafte, rasche und einfach zu wiederholende Entnahme. Um gleiche Voraussetzungen für jede einzelne Harnprobe zu gewährleisten, mußte die im Katheter stehende Flüssigkeit zur guten Durchmischung mit der Pipette zurückgeblasen werden. Die entnommene Harnmenge belief sich auf ca. 5 ml.

d) Herzblut

Die Herzkatheterisierung führten wir in Anlehnung an LAWIN (1971) von der rechten Vena subclavia über die Vena brachiocephalica und die Vena cava, oder von der Vena jugularis aus durch. Dazu wurde der Oberkörper der Leiche etwas aufgerichtet, das jeweilige Gefäß durch Präparation dargestellt, auf geringe Länge inzidiert und ein nach Vorversuchen gekennzeichnete Kunststoffschlauch (Innendurchmesser 3 mm) bis zur Markierung in den rechten Vorhof geschoben. Neben dem Katheterverschluß half Zellstoff, unter leichter Kompression in die Wunde gestopft, das Gefäß abzudichten.

4. Alkoholbestimmung

Die entnommenen Proben gelangten entweder unverzüglich zum Ansatz oder wurden bis zur baldigen Untersuchung bei 4⁰ C im Kühlschrank aufbewahrt. Der Alkoholnachweis erfolgte gaschromatographisch nach dem "head-space"-Verfahren unter folgenden Bedingungen:

0,5 ml Probenmaterial pipettierten wir ohne Standardzugabe in 20 ml-Serumfläschchen, die nach üblichem Verschuß mit Kunststoffkappe und Alu-Bördelring für 30 Minuten bei 60⁰ C in den Brutschrank inkubiert wurden.

Vor Entnahme aus dem Brutschrank setzten wir jedes Fläschchen zur Temperaturstabilisierung in ein mit

Schaumstoff isoliertes Becherglas ein. Die Entnahme von 0,5 ml Dampfphase über ein spezielles, an das Gasproben-einlaßteil der Firma Perkin-Elmer angeschlossenes, auf 60° C thermostatisiertes Einlaßsystem für direkte Dampfphasenaufgabe in den Trägerstrom schloß sich an.

Die gaschromatographische Trennung erfolgte mit dem Fraktometer F 20 (Perkin-Elmer) im Stickstoffstrom von 30 ml/min. bei 70° C isothermer Ofentemperatur an einer 2 m-Hallcomidsäule M 18 (15 Gew.% auf Kieselgur, 60 - 80 mesh) und die Darstellung der getrennten Substanzen mittels FID und 2,5 mV Kompensationsschreiber.

Zur Auswertung der Chromatogramme diente der Peakhöhenvergleich mit entsprechenden Eichkurven, gewonnen durch Alkoholzugabe zu Kochsalzlösungen, Serum und Vollblut.

Tabelle 1: Daten zum Leichengut und über Versuchsbedingungen

Vers. Nr.	Alter	Ge- schlecht	Ernähr. zustand	Todes- ursache	Versuch (Std) Beginn p.m. Dauer		Lagerung	Besonderheiten
1	49	weibl.	normal	Suizid Schlafm.	ca. 20	44 1/2	Rücken- lage	
2	40	weibl.	normal	Suizid Erhängen	8	68	Rücken- lage	
3	47	männl.	normal	Unfall Herz- Kreisl. Versagen	60 1/2	40 1/2	Rücken- lage	ab 4. Probe: Blut: serös Harn: Gasbildung
4	67	männl.	adipös	Infarkt	38	48	Rücken- lage	Prostata- hypertrophie
5	68	weibl.	adipös	Infarkt	4	17	Rücken- lage	nicht im Kühlhaus; Herzbeutelamponade
6	48	männl.	redu- ziert	Suizid Erhängen	47	23 1/2	Rücken- lage	ab 4. Probe Rumpf unterlegt

Vers. Nr.	Alter	Geschlecht	Ernähr. zustand	Todesursache	Versuch (Std)		Lagerung	Besonderheiten
					Beginn p.m.	Dauer		
7	87	weibl.	sehr gut	Unfall Hirntod	25	47	Rück- lage	nur 100 ml Alk. 100 ml NaCl-Lös. in re. Herz, Becken- bruch, beg. Lungen- entzündung
8	45	weibl.	normal	Suizid Tablett.	26 1/2	19	Bauch- lage	
9	90	männl.	kach- ekt.	obstr. Bronchit.	59	ca. 21	Rücken- lage	OS-Halsfraktur
10	32	männl.	normal	Unfall Hirntod	29	48	Rücken- lage	OS-Fraktur re., keine GKF ! Nieren- donator
11	47	männl.	adipös	Infarkt	15 1/2	ca. 22	Rücken- lage	alkoholisiert; dop- pelte Entnahmemenge
12	55	männl.	redu- ziert	Suizid Erhängen	35 1/2	23	Rücken- lage	30 ml NaCl nachgef.; Katheter 1-2 cm vor Vorhof
13	37	männl.	redu- ziert	Hirntod Unfallf.	33	68	Rücken- lage	Katheter abgebogen, Blut schwer zu ge- winnen

OS = Oberschenkel

C) ERGEBNISSE

Bei den an 13 Leichen durchgeführten Diffusionsversuchen mit Einfüllen von 150 ml einer wässrigen Lösung mit je 10 Volumenteilen Äthanol und Isopropanol in die Bauchhöhle kamen wir zu den folgenden Ergebnissen, die ausführlich in Tabelle 2 aufgeführt sind.

Das Harnmaterial beeindruckte in allen Fällen mit einem mehr oder weniger erhöhten "Harnalkoholspiegel"; überwiegend zeigten sich die ersten Alkoholspuren ab dritter Stunde nach Versuchsbeginn, während bei den Leichen Nr. 3, 4, 10, 12 und 13 erhöhte Alkoholwerte erst zwischen 8. und 17. Stunde auftraten. Die höchste gemessene Alkoholkonzentration ergab sich nach 44 Stunden im Fall Nr. 1 und betrug 7,37 ‰, der niedrigste mit 0,48 ‰ stammte aus Versuch Nr. 11 nach 21 Stunden.

Die im Versuchsverlauf bemerkten hohen Alkoholwerte in den Fällen 2 und 6, deuten auf einen weiteren Anstieg in der Blasenflüssigkeit hin, da die jeweiligen Maximalwerte sicher noch nicht erreicht waren.

Wenn eine Diffusion als Ausdruck erhöhter Alkoholwerte im Harn relativ rasch festgestellt wurde, stiegen die ermittelten Meßwerte proportional zur Zeit an, und lagen höher als bei verzögert einsetzender Diffusion. Mit

Ausnahme des dritten Falles muß das Ausmaß bei letzteren als gering angesehen werden (siehe Versuch Nr. 4, 10, 12 und 13).

Im Falle 5 handelte es sich um eine frische Leiche. Die Totenstarre war noch nicht eingetreten und die in die Harnblase instillierte Kochsalzlösung lief aus. Ein weiterer Fall mit ähnlicher Schwierigkeit (Fall 13), gab Veranlassung, 1 1/2 Stunde nach Versuchsbeginn 30 ml Flüssigkeit nachzufüllen.

Für das Untersuchungsgut aus der Vena femoralis fanden wir in den Fällen 1 - 7 eine Diffusion, bei anderen Leichen (Nr. 8, 9, 12) konnte sie dagegen bis zum Zeitpunkt der letzten Entnahme ausgeschlossen werden.

Den stärksten und steilsten Alkoholanstieg bis knapp 5 %o stellten wir im Fall 1 fest, der auch als einziger einen zweiten Gipfelpunkt in der graphischen Darstellung aufweist. Die weiteren Meßwerte liegen um 0,5 %o (Nr. 2, 4, 5, 7) oder sind noch geringer (Nr. 3 und 6). Im allgemeinen zeichneten sich die Werte durch gleichmäßiges Ansteigen aus, um danach auf einem bestimmten Plateau zu verharren. War eine Diffusion in das Schenkelvenenblut abgelaufen, konnten wir sie außer im Fall Nr. 3, bis zur achten Stunde nachweisen.

Nicht immer vermochten wir uns auf komplette Untersuchungsreihen zu stützen. Wenn Schwierigkeiten vorlagen, so am häufigsten bei der Probensammlung aus der Vena femoralis. Nach den ersten Entnahmen lief das Blut weniger gut nach, in den Fällen 10 und 11 versiegte der Strom bereits zu Beginn. Bewußt vermieden wir jeglichen übermäßigen Druck und jede Gewalt, um Blutproben zu gewinnen. Auffällig sind in diesem Zusammenhang die Ergebnisse der ersten fünf Blutentnahmen im Fall Nr. 7, die unter Betupfen und leichtem Druck auf Bauch und Leistengegend gewonnen wurden. Die Alkoholwerte sanken nach der zweiten Stunde ab, statt anzusteigen, und erreichten erst nach der sechsten Stunde die vorherige Höhe. Wie zu erwarten war, gestaltete sich in diesem speziellen Fall jede weitere Entnahme schwierig. Bei zwei Versuchsleichen (Nr. 6 und 7) unterlegten wir den Rumpf, weil wir bei aufgerichtetem Oberkörper ein besseres "Fließen" des Blutes erwarteten. Sehr günstig verliefen Blutentnahmen im 4. und 9. Fall, wie sie ähnlich nur aus dem Herzkatheter gelangen.

Uneinheitliche Ergebnisse kennzeichneten die Vergleichsblutproben aus der zunächst uneröffneten Vena femoralis des anderen Beines. Es ergaben sich sowohl negative als auch positive Alkoholbefunde. An zwei Versuchsleichen (9 und 10) war wegen einer Oberschenkelfraktur keine

Vergleichsentnahme möglich.

Eine diffusionsbedingte Erhöhung der Alkoholkonzentration im Herzblut, sogar in der Herzbeutelflüssigkeit konnte nicht nachgewiesen werden, obwohl im Fall 1 noch nach fünf Tagen während der Sektion Entnahmen möglich waren.

Die Überprüfung der Versuchsanordnung, z.B. Lagekontrollen des Katheters in der Vena femoralis und des Herzkatheters, sowie die Feststellung des Flüssigkeitsvolumens in Harnblase und Bauchhöhle usw. erfolgte durch Sektion. Dabei wurden je nach Möglichkeit zusätzliche Blutentnahmen aus Herzbeutel und Herzkammer getätigt. Von der in das Abdomen eingefüllten Alkohollösung waren sichtbare Mengen nicht mehr feststellbar. Nur geringe bis keine Flüssigkeitsreste enthielten die Blasenlumina, wobei man allerdings den iatrogenen Flüssigkeitsverlust berücksichtigen muß.

Aus dem Unterschied zwischen Äthanol- und Isopropanolgehalt konnten nur zweimal eindeutige Anzeichen für eine Fäulnis-äthanolbildung abgeleitet werden, obwohl die späteste Entnahme von Blut ca. 100 Stunden und von Harn ca. 87 Stunden nach Todeseintritt vorgenommen wurde. In beiden Fällen (Nr. 10 und 13) handelte es sich um während der Sektion entnommenes Herzblut.

Tabelle 2:

Versuchsergebnisse

Vers. Nr.	Todes- ursache	V e r s u c h		BAK bei Todes- eintritt	Promillegehalt Äthanol / Isopropanol				
		Beginn Stunden p.m.	Probe- nahme Std.n. Beginn		B l u t		Herzbeu- telflüs- sigkeit	H a r n	
----- Geschl. m / w ----- Alter	Ernähr.- zustand				F e m o r a l i s kontra- lateral	re.Herz			
<u>1</u> w 49 J	Schlafm. Vergift. normal	20	3	Ø Alkohol	1,24/0,94			0,03/0,02	
			6		2,06/1,57			0,16/0,10	
			9		2,50/2,04			0,40/0,28	
			20		4,90/4,78			1,81/1,50	
			25		2,16/1,83			2,81/2,36	
			30		1,54/1,32			4,15/3,49	
			44		2,11/1,93		0/0	7,37/6,33	
			117						
<u>2</u> w 40 J	Erhängen normal	8	1	Ø Alkohol	0,11/0,07			0/0	
			3 1/2		0,31/0,23			0,03/0,03	
			6		0,28/0,22			0,20/0,18	
			8		0,38/0,30			0,51/0,47	
			20		0,79/0,64		0/0	1,81/1,67	
			25		0,81/0,69			2,22/2,01	
			30		0,88/0,75			3,27/2,85	
			68		0,25/0,23			5,20/4,77	

6 m 48 J	Erhängen	47		1 2 3 5 8 20 23	Ø Alkohol	0,02/0,01 0,02/0,01 0,03/0,02 0,05/0,03 0,11/0,08 0,15/0,14 0,25/0,19	0,25/0,29			0/0 0,03/0,02 0,03/0,03 0,37/0,26 0,95/0,75 3,25/2,83 4,73/3,71
				1/2						
7 w 87 J	Hirn- trauma	25		1 2 3 5 8 23 47	Ø Alkohol	0,07/0,07 0,21/0,19 0,17/0,15 0,11/0,11 0,47/0,45 0,74/0,73				0,03/0,02 0,06/0,05 0,15/0,11 0,44/0,36 0,99/0,83 2,41/2,21 2,81/2,69
	sehr gut						0,23/0,21			
8 w 45 J	Tablet- tenver- giftung normal	26	1/2	1 2 3 5 8 19	Ø Alkohol	0/0 0/0 0/0 0/0 0/0 0/0				0,01/0 0,02/0 0,05/0,02 0,21/0,13 0,41/0,31

*) = Bauchlage

Forts. Tabelle 2

2 m 90 J	Bronchi- tis kachekt.	59	1	ø Alkohol	0/0				0/0
			2						0/0
			3						0,05/0,02
			5						0,07/0,04
			8						0,38/0,28
			20						0,62/0,41
			1/4						
10 m 32 J	Hirn- trauma normal	29	1	ø Alkohol					0,02/0
			2						0,02/0
			3						0,02/0
			5						0,03/0
			8						0,04/0
			23						0,14/0,06
			1/2						0,16/0,07
			27						0,17/0,08
			30						0,20/0,09
			1/2						0,28/0,13
11 m 47 J	Herz- infarkt adipös	15	1/2	0,51	0,51/0				0,17/0
			1						0,22/0
			2						0,26/0,01
			3						0,38/0,04
			5						0,48/0,09
			7						0,78/0,27
			15						0,95/0,37
			3/4						1,24/0,56
			18						0,76/0
			1/4						
			21						0,62/0
			1/4						0,07/0
									0,68/0
									0,70/0
									0,63/0
									0,64/0
									0,64/0
									0,61/0
									0,57/0
									0,62/0

<u>12</u> m 55 J	Suizid Erhängen reduziert	35 1/2	1	ø Alkohol	0/0				0/0
			2		0/0				0/0
			3		0/0				0/0
			5		0/0				0/0
			8		0/0				0,01/0,01
			21		0/0				0,05/0,05
			23		0/0				0,05/0,04
<u>13</u> m 37 J	Hirntod reduziert	33	3	ø Alkohol	0,03/0				0/0
			4		0,03/0,02				0/0
			5		0,04/0,03				0/0
			13 3/4						0,02/0,01
			17		0,02/0,02				0,08/0,06
			22						0,12/0,10
			36						0,18/0,16
			40						0,20/0,19
			44						0,21/0,20
			60						0,27/0,26
			63						0,28/0,26
			65						0,24/0,26
			68				0,03/0,03	0,02/0	

D) DISKUSSION

Zur Untersuchung gelangten 13 Leichen. Sie waren mit einer Ausnahme bei Todeseintritt alkoholfrei. Darüber hinaus forderten wir die Unversehrtheit des Leichengutes, um verletzungsbedingte Einflüsse auf die Versuchsergebnisse zu vermeiden. Zur Gewinnung von Blut aus der Vena femoralis und der Vena subclavia bzw. der Vena jugularis führten wir markierte Katheter in die Gefäße ein. Die Harnblase wurde ebenfalls katheterisiert und nach vorheriger Entleerung mit 50 ml physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Nach Instillation von 150 ml eines wässrigen Alkoholgemisches, bestehend aus je 10 Vol.% Äthanol und Isopropanol in die freie Bauchhöhle, erfolgten die Blutserienentnahmen bewußt aus dem liegenden Katheter, um ein Nachfließen des Blutes aus der Beckenregion zu erzielen.

Die Verwendung von Isopropanol als Zusatz diente der einfacheren Erkennung abgelaufener Diffusionsvorgänge sowie zum Ausschluß von Fäulnisäthanolbildung. Isopropanol wurde deshalb gewählt, weil er vom physikalischen Verhalten und in seinem Chemismus Äthanol sehr ähnlich ist, wie der Vergleich beider Alkohole im Versuchsverlauf bestätigt hat. Die Diffusionsgeschwindigkeiten sind annähernd gleich. Der sterische Aufbau - ein C-Atom mehr - von Isopropanol ließ jedoch etwas niedrigere Meßwerte im Vergleich zum Äthanol erwarten, weil die Diffusion u.a. von Molekülgröße

und Molekülform abhängt. Das zusätzliche Kohlenstoffatom wirkte sich auch geringfügig auf die Löslichkeit aus. Nur in Fall 5, an der noch warmen Leiche, stellten wir eine Umkehr fest. Wir vermuten hier Änderungen im Membranverhalten und möglicherweise auch einen geringen Äthanolabbau durch Enzymvorgänge. Wenn außer Äthanol mindestens 0,02 % Isopropanol in den Proben nachweisbar waren, erkannten wir auf Diffusion.

Im Sektionsgut begegnet man Magen- und Darmrupturen, im Vergleich zur Rupturierung parenchymatöser Organe, an sich selten. Bemerkenswert sind deshalb die Angaben von GEILL (1899 und 1900), der um die Jahrhundertwende mit wesentlich höheren Werten aufwartete. In knapp 20 Jahren fand er bei 494 Unfall-Leichen rupturierte Organe mit folgender Häufigkeit:

Leber 296, Lunge 209, Milz 163, Niere 106,
Herz 90, Darm 55, Magen 35, Blase 23,
Pankreas 3.

Im Einzelfall ist eine Magen-Darmruptur nach Bauchverletzung nur durch Sektion ausschließbar oder zu verifizieren. Außer durch Trauma kann sie auch iatrogen, z.B. durch Ulceraperforation oder durch postmortale autolytische Vorgänge, insbesondere nach protrahierter Hypoxämie eintreten. Von Interesse sind jene Fälle, in denen eine Ruptur nach größerer Alkoholaufnahme kurz vor dem Tode zustande-

gekommen ist. Vorhandener Alkohol wird dann aus dem Magen-Darmtrakt in die Bauchhöhle gelangen. Nach Beobachtungen von SCHLEYER (1957) sollen postmortal sogar nicht unerhebliche Mengen Alkohol ohne Ruptur die Magen-Darmwand passieren können.

Die Blutalkoholkurve resultiert aus Resorption, Verteilung im Gewebe und Elimination. Nach peroraler Aufnahme ist deshalb mit erhöhtem Alkoholgehalt im Magen-Darmbereich noch einige Zeit nach Erreichen des Gipfelpunktes des Blutalkoholspiegels zu rechnen. Für die sog. Resorptionsphase, d.h. den ansteigenden Blutalkoholkurvenverlauf, gibt es beim Lebenden keine einfachen Regeln. Resorptionsbedingte Änderungen, die in der forensischen Praxis bei der Rückrechnung einen Unsicherheitsfaktor darstellen, müssen evtl. bis 2 1/2 Stunden nach Trinkende angenommen werden (ZINK und REINHARDT 1972). Dabei wird die Zeitdauer von vielen Faktoren beeinflusst, ist individuell verschieden und nach KARU (1975) bis zum Eintritt des Diffusionsausgleiches ausgedehnt. Nach GERCHOW und SACHS (1961) fielen 50 % der polizeilich angeordneten Blutentnahmen eines Stichprobenumfanges von 10 076 Fällen in den Zeitraum bis 105 Minuten nach Trinkende, während 90 % aller Proben zwischen 0,5 und 6 Stunden entnommen wurden. Die Aussagen von SCHLEYER und WICHMANN (1962) sowie die Erfahrungswerte von WUERMELING (1966) decken sich; bei ihrem Vergleichsgut lagen

80 % aller Blutentnahmen im 2-Stundenbereich nach Alkoholkonsum. Im Heidelberger Material war unter 1000 Fällen die Resorption bei 28 % zur Zeit "des anlaßgebenden Ereignisses" noch nicht abgeschlossen (RAUSCHKE 1952). Am Erlanger Institut sah man diesen Prozentsatz eher zu niedrig als zu hoch an (WEINIG und SCHWERD 1955). Das Alkoholverteilungsgleichgewicht innerhalb des Gefäßsystems pendelt sich nach der Resorption sehr schnell ein; mit nennenswerten Konzentrationsunterschieden in Arterien und Venen ist nicht mehr zu rechnen, sobald der maximale Alkoholgehalt im Blut überschritten ist (v.KARGER 1969, LUVONI und MAROZZI 1968).

Mit der Alkoholinstillation in die Bauchhöhle bei alkoholfreien Leichen glauben wir für unsere Fragestellung gute Voraussetzungen geschaffen zu haben. Alkoholometrisch betrachtet lagen bei der eingeflößten Menge absolut ca. 12 g Äthanol vor, was 0,35 Liter Normalbier oder 1/8 Liter Weißwein oder 2 Glas Schnaps im übertragenen Sinne ausmacht. Diese Volumina können bei Rupturierungen mit den bekannten Folgeerscheinungen der Entleerung in Richtung freie Bauchhöhle nach den oben angeführten Erfahrungen durchaus vorkommen.

Das für die Diffusion gültige Fick'sche Gesetz kann in seiner knappen Form zu einer Unterschätzung verleiten. Es lautet:

$$\frac{ds}{dt} = K \cdot A \cdot \frac{C_1 - C_2}{d}$$

$$\frac{ds}{dt} = \text{Diffusionsrate}$$

$$K = \text{Diffusionskoeffizient}$$

$$A = \text{Austauschfläche}$$

$$C_1 - C_2 = \text{Konzentrationsdifferenz}$$

$$d = \text{Schichtdicke}$$

EULER fand eine empirische Regel für Diffusionskoeffizienten von gelösten Stoffen, wonach der Koeffizient der Wurzel aus dem Molekulargewicht (M) umgekehrt proportional ist. Es gilt:

$$K = \frac{\text{Const.}}{\sqrt{M}} \quad (\text{zitiert nach NETTER 1959})$$

$$K \cdot \sqrt{M} \text{ für Äthanol} = 6,45$$

$$K \cdot \sqrt{M} \text{ für Propylalkohol} = 6,59$$

Ist die Alkohollösung eingebracht, folgt die Diffusion den Regeln der Wahrscheinlichkeit. Sie kann nach allen Seiten in Gang kommen, strebt entsprechend der Konzentrationsdifferenz ($c_1 - c_2$) eine maximale Zerstreuung an und wird erst auf einige Richtungen verzichten müssen, wenn der Flüssigkeitsspiegel infolge Hypostase absinkt. Während die intakte Leichenhaut ein echtes Diffusionshindernis darstellt (BRETTEL 1975), ist das Peritoneum als seröse Membran diesbezüglich keine Barriere. Bevor allerdings Alkohol in Harn-

blase und Blut auftritt, müssen viele weitere Gewebsschichten durchdrungen werden. Die Summe der Schichtdicke (d) ist im einzelnen schwer überschaubar. Aus diesem Grunde scheitern meist Voraussagen zum Ausmaß der Diffusion. Als Beispiel für die Variabilität der Schichtdicke sei nur auf den Zustand von Gefäßen hingewiesen. Atheromatöse, arterielle Plaques oder Alterungsprozesse der Venen verhelfen rasch zu einem vielfachen der ursprünglichen Wandstärke und der spezifischen Durchlässigkeit. Außerdem beeinflussen postmortale Entmischungs-, Sedimentations- und Gerinnungsvorgänge (WEINIG 1936) den Ablauf, weil sich Alkohol fast ausschließlich im Körperwasser löst (GRÜNER 1957, BRETTEL 1970, 1972 u.a.). Von Bedeutung ist auch der Umstand, daß das Quantum des Körperwassers a priori beim alten Menschen wegen der abnehmenden Größe des Intrazellulär-raumes und beim Adipösen wegen des geringeren Wasseranteiles des Fettgewebes relativ niedrig ist, was sich bekanntlich in einer Reduktion des Widmark-Faktors auf unter 0,7 bemerkbar macht (BOZENRAAD 1911, SEIFERT 1955). Die mathematische Erfassung vor allem des postmortalen Wasserschwundes wird deshalb in der Praxis schwerlich bis zur aktuellen Verteilung in den drei Wasserkompartimenten reichen, wie sie im Modell WEHNER's (1972) für die quantitative Beschreibung eines Diffusionssturzes in vivo Berücksichtigung fand. Die weitere Passage des Flüssigkeitsspiegels an inneren Organen, Darmschlingen, retroperitonealen Weichteilen etc. fällt unterschiedlich lang aus

und schafft so die Voraussetzung für eine schwächere oder stärkere Diffusionsrate. Ferner nimmt nicht nur die zur Verfügung stehende Austauschfläche (A), sondern durch adsorptive Prozesse auch die Zahl freier Alkoholmoleküle mit der Zeit ständig ab.

Unsere Ergebnisse haben trotz der theoretisch zu erwartenden großen Differenzen Ansätze von Übereinstimmungen ergeben. Am deutlichsten waren geschlechtsbedingte Abhängigkeiten des Diffusionsverlaufes von Äthanol und Isopropanol ins Femoralvenenblut erkennbar; bei vier von fünf weiblichen Leichen zeigten sich ein schnellerer Anstieg und auch relativ hohe Werte. Eine Ausnahme bildete nur Fall Nr. 8. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß der Versuch in Bauchlage der Leiche vorgenommen wurde. Ähnlichen Verlauf wie der Blutalkohol nahm die diffusionsbedingte Zunahme des "Harnalkoholgehaltes", die in den Fällen 1, 2 und 7 die höchsten Werte erzielte und unter den männlichen Leichen nur noch in Fall 6 erreicht wurde. Leider mißlang bei Leiche Nr. 8 die Harnentnahme nach 19 Stunden und damit der Nachweis eines hohen Harnalkoholspiegels, der sich aber in der 8-Stundenprobe bereits andeutete. Zur Erklärung dieser Befunde ist es hilfreich, einen Blick auf die anatomischen Verhältnisse, besonders im Beckenbereich, zu werfen (siehe Abb. 1 und 2). Form und Lokalisation der Geschlechtsorgane wirken sich nicht

nur auf das Beckenskelett, sondern hauptsächlich auch auf den Blutgefäßverlauf bei Mann und Frau aus. Die Vena iliaca interna geht aus Ästen hervor, die sich durch Plexusbildungen auszeichnen. Vier davon haben beide Geschlechter gemeinsam, doch sind dem Weibe der plexus venosus vaginalis eigen. Wir halten es für wahrscheinlich, daß bei unseren Versuchen die in die Leibeshöhle eingeflößte Flüssigkeit bei den weiblichen Leichen länger an inneren Geschlechtsorganen aufgehalten wurde und damit die Möglichkeit zu einem längeren Diffusionsausgleich bestand. Der Uterus z.B. ragt in das kleine Becken, überlappt die vesica urinaria teilweise und ist für Varianten der Peritonealbuchen verantwortlich, wo Flüssigkeit verweilen kann. Beim Mann sackt die Flüssigkeit dagegen schneller an den Darmschlingen und an den großen Beckengefäßen vorbei in den Douglas'schen Raum ab. Individuelle Unterschiede im anatomischen Bereich sind als adäquate Größe für eine Gleichung schwer erfaßbar.

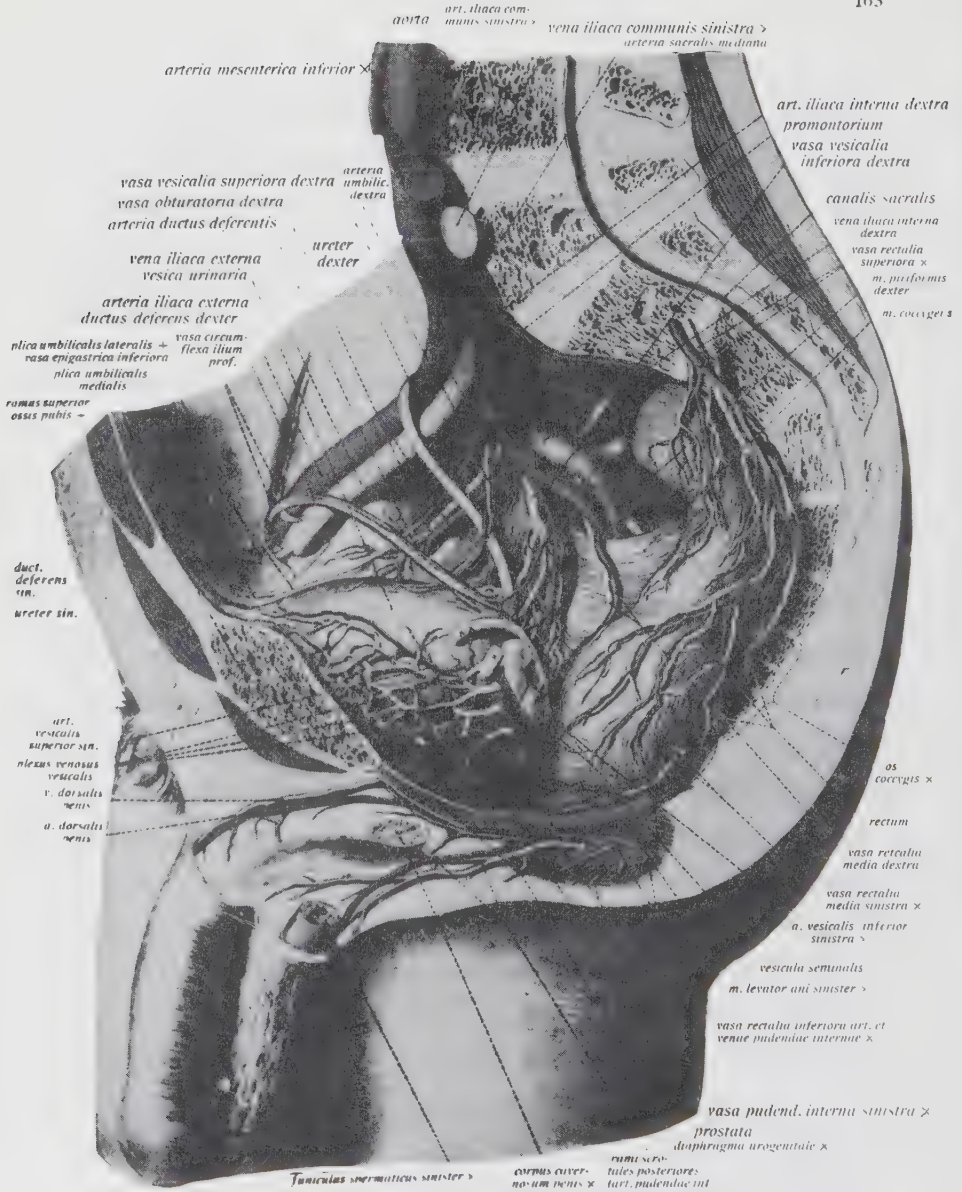


Abb. 2 Zur Topographie der Blutgefäße im Becken- und Genitalbereich beim männlichen Geschlecht.
(Aus dem Atlas der Anatomie des Menschen von Sobotta und Becher)

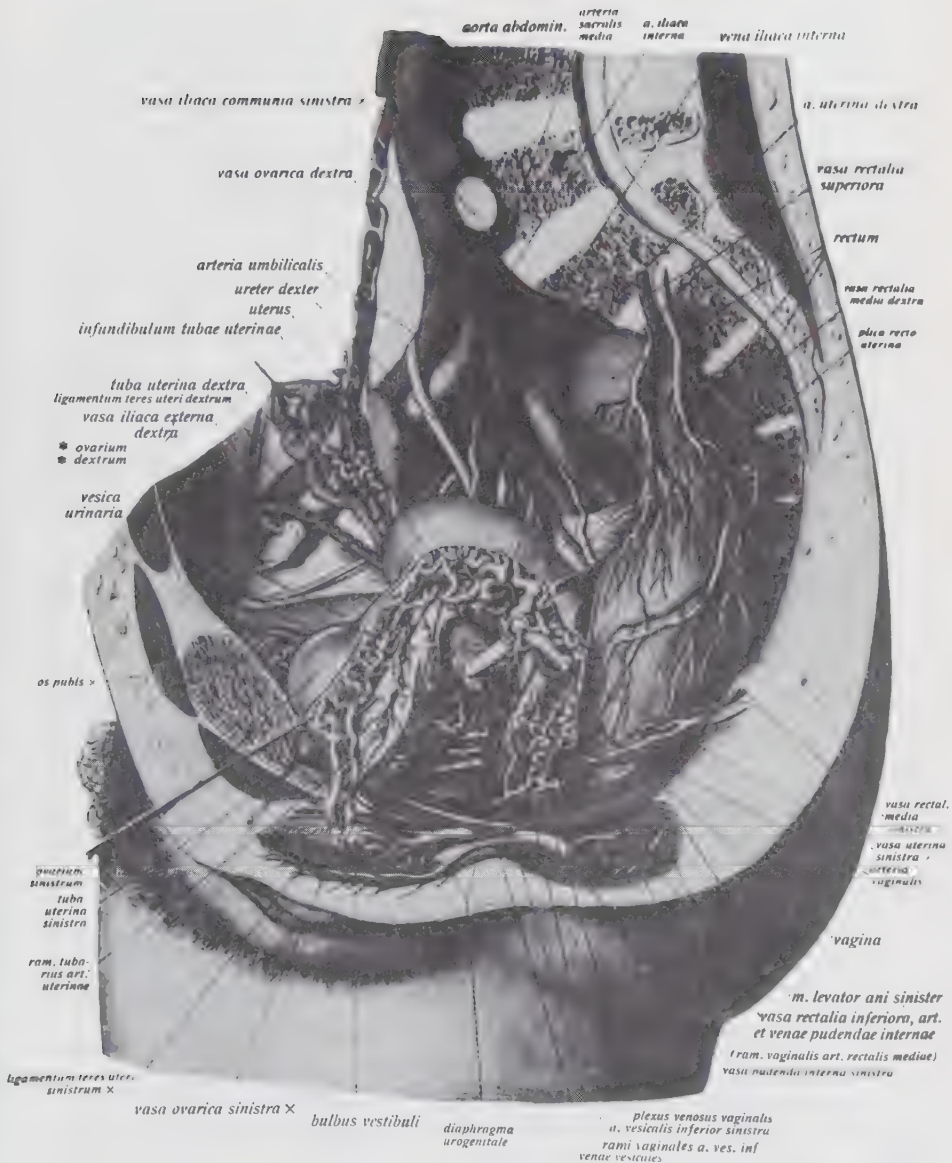


Abb. 1 Zur Topographie der Blutgefäße im Beckenbereich
beim weiblichen Geschlecht.

(Aus dem Atlas der Anatomie des Menschen von Sobotta
und Becher)

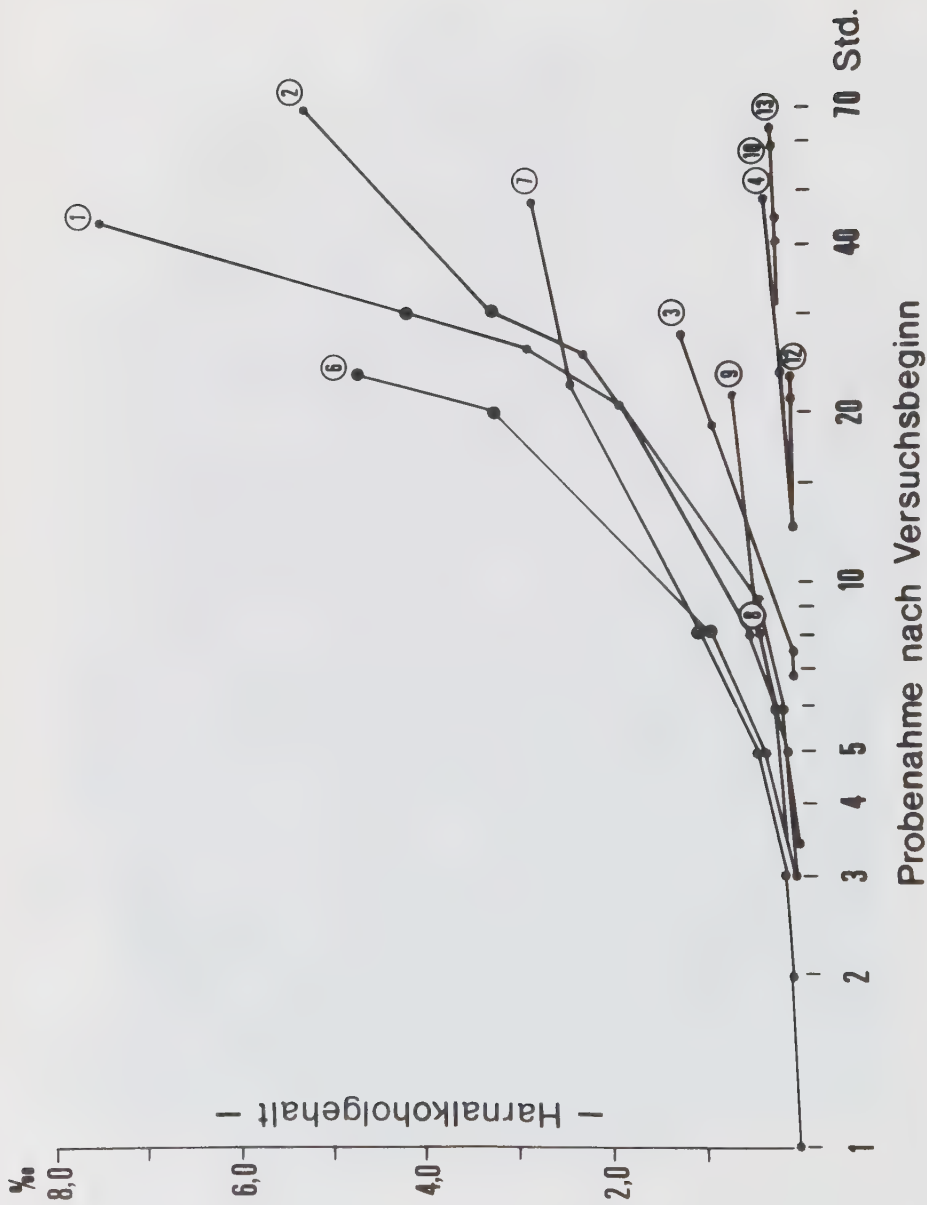


Abb. 3 Übersicht zum Ergebnis der Äthanolidiffusion in die Harnblase nach Eingabe von 10 vol.-%-iger Alkohollösung in die Bauchhöhle.

Zur wiederholten Blutentnahme wurde in die Vena femoralis ein Katheter eingeführt, dessen gefäßseitige Öffnung etwas das Leistenband überragte und ein Schlauchvolumen von ca. 2,2 ml besaß. Das in regelmäßigen Abständen gesammelte Blut stammte somit aus den Beckengefäßen. Zur Kontrolle gewannen wir in der üblichen Weise zu verschiedenen Zeiten bei jeder Leiche nur eine Probe Blut der gegenüberliegenden Femoralisvene, um zu überprüfen, ob unter routinemäßigen Bedingungen ebenfalls Alkohol bis zur Entnahmestelle diffundiert. Bei dieser einmaligen Kontrollentnahme achteten wir streng darauf, daß nur Blut aus der Peripherie und nicht solches aus Beckenvenen zur Untersuchung gelangte. JÄCKEL wies 1970 auf die Gefahr der Probenverfälschung hin, die besonders groß ist, wenn aus diversen Gründen zu wenig Blut aus der Femoralisvene austritt und nun versucht wird, durch Druck auf den Leib Blut aus den Bauchhöhlengefäßen zu gewinnen.

Bei unseren Versuchen sind in den mittels Katheter aus der Femoralisvene gesicherten Blutproben in sieben Fällen positive und in vier Fällen negative Diffusionsresultate aufgetreten. In zwei Fällen waren Serienblutentnahmen wegen Blutgerinnung nicht möglich. Die Diffusion setzte schon bald nach Versuchsbeginn ein (nach 1 - 3 Stunden) und erreichte im Fall 1 Werte für Äthanol von 4,9 ‰ und für Isopropanol von 4,78 ‰. Bei den übrigen Fällen blie-

ben die Alkoholkonzentrationen unter 0,9 ‰ (Tabelle 2). Von den sechs durchgeführten Kontrollblutproben der Gegenseite waren vier alkoholfrei. Zwei Proben enthielten Äthanol/Isopropanol (Fall 6 in der 20-Stundenprobe 0,35 ‰/0,29 ‰, Fall 7 nach 23 Stunden 0,23 ‰/0,21 ‰), wobei der zeitlich korrelierende Oberschenkelvenenwert je einmal niedriger und einmal höher lag als der Katheterwert.

Die Ergebnisse sprechen dafür, daß es in Einzelfällen zum Übertritt von Alkohol in die Vena femoralis kommen kann. Die Gefahr einer Verfälschung des Blutalkoholspiegels ist dabei umso größer, je später die Blutprobe nach Todeseintritt entnommen wird. Der Alkohol sucht den Konzentrationsausgleich zur Peripherie hin und wird sich im Venenblut ausbreiten, wie schon BOWDEN und MC CALLUM (1949) nachwiesen, die nach Alkoholinjektion in periphere Gefäße später an entfernter Stelle im zugehörigen Gefäßgebiet einen geringen Alkoholanstieg registrierten und durch Vergleichsblutentnahmen an der jeweils anderen Seite erhärteten. JÄCKEL (1970) hat in Modellversuchen an 30 Leichen ebenfalls erhöhte Blutalkoholkonzentrationen bei 10 % der unter üblichen Bedingungen entnommenen Femoralisproben gefunden. Er ging von einer nicht ausschließbaren Magenperforation bei noch nicht resorbiertem Alkohol aus und verbrachte verschiedene Alkoholika in das kleine Becken; drei ADH-Werte lagen zwischen 0,18 ‰ und 0,23 ‰.

FRANZ (1969) kam zu einer ähnlichen Schlußfolgerung, weil in seinem Versuchsgut eine Femoralisprobe positiv war. In den Versuchsreihen von GIFFORD und TURKEL (1956) trat ein Fall auf, der sich ganz im obigen Sinne deuten läßt, obwohl diese Autoren ebenso wie SCHWEITZER (1958), HEBOLD (1958) sowie BOWDEN und MC CALLUM (2. Versuchsreihe 1949) eine Diffusion in die Femoralisvene in Abrede stellten.

Besonders hohe Diffusionswerte beobachteten wir im Fall 1, ohne dafür eine einleuchtende Erklärung abgeben zu können. An sich hatten wir im Fall 5 wegen des frühen postmortalen Versuchsbeginns besonders günstige Diffusionsverhältnisse vermutet. Die tatsächlichen Ergebnisse waren jedoch weder nach der einen noch nach der anderen Seite auffällig.

Zur Feststellung von Alkoholübertritt in die Harnblase schafften wir durch anfängliches Harnablassen und Auffüllung der Blase mit 50 ml physiologischer Kochsalzlösung gleichmäßige Lösungsbedingungen. Die Untersuchungsergebnisse sind in Abb. 3 dargestellt. Im Gegensatz zu den Blutuntersuchungen ließ sich bei allen Leichen eine Alkoholdiffusion in die Blasenflüssigkeit nachweisen. Den höchsten Äthanolwert mit 7,37 ‰ in der 44-Stundenprobe sahen wir im Fall Nr. 1. Im Fall 2 ergaben sich 68 Stunden nach Versuchsbeginn 5,2 ‰, im Fall 6 nach 23 Stunden 4,73 ‰ und im Fall 7 knapp 3 ‰ nach 47 Stunden. In der Regel tauchten Äthanol und Isopropanol in den Katheter-

proben aus der Femoralis früher auf als im Harn. Die Harnwerte stiegen nach der ersten positiven Messung ständig an, und strebten bei Versuchsende entweder einem Plateau zu oder ließen weitere Zunahme vermuten, Plateaubildung zeichnete vor allem die Fälle aus, bei denen sich Alkohol erst später bemerkbar machte und nur geringe Werte erreichte (Fall 4, 10, 12 und 13). In den Fällen mit hoher Diffusionsrate (1, 2, 3, 6, 7) waren die weiblichen Leichen bevorzugt. Im Fall Nr. 11 des Leichengutes lag bei Todeseintritt ein Blutalkoholgehalt von etwa 0,6 ‰ vor. Der Anstieg von Isopropanol im Harn hielt sich im üblichen Rahmen. Die festgestellte zunehmende Überhöhung der Äthanolwerte führten wir auf Alkoholeinströmen aus den Ureteren und der Blasenwand zurück und nicht auf Fäulnisäthanolbildung. Bis auf Fall 4 lagen die Harnalkoholkonzentrationen meist deutlich über den Femoraliswerten. Möglicherweise spielte bei dieser Umkehr ein seröser Bauchhöhlenerguß, der bei der Sektion von Leiche Nr. 4 vorgefunden wurde, eine Rolle. Ein minimales Absinken der Harnalkoholwerte während des Versuches ergab sich nur bei den letzten Entnahmen im Fall 12 und 13 nach 23 bzw. 63 Stunden. Das mag mit dem zunehmenden iatrogenen Flüssigkeitsverlust zusammenhängen, der auch die Versuchsdauer limitierte. Bei späten Entnahmen kann als Unsicherheitsfaktor noch einsetzende Fäulnis mit Gasbildung hinzukommen; letztere trat besonders im Fall 3 auf. Insgesamt gesehen ist zu

sagen, daß sowohl die Blut- als auch Harndiffusionsergebnisse weder Zusammenhänge mit dem erreichten Lebensalter, dem Ernährungszustand, der Todesursache noch mit dem Versuchsbeginn nach Todeseintritt erkennen ließen.

Stellvertretend für viele ältere und jüngere tierexperimentelle Studien über die Durchlässigkeit der Harnblase sollen die von NICLOUX und NOWICKA (1913) und BURIS (1968) Erwähnung finden. Erstere beobachteten bereits in den Anfängen der experimentellen Alkoholforschung sowohl eine Emigration als auch Invasion von Alkohol durch die Blasenwand bei durchtrennten Ureteren. BURIS berichtete über Alkoholverluste im Urin bei Hunden nach Vergiftung mit Alkohol bzw. Alkohol und Barbituraten. Aus seinen Versuchen folgerte er, daß auch beim Menschen, speziell im bewußtlosen Zustand, eine geringe Permeabilität der Blasenwand nicht auszuschließen sei. Eine Übertragung der tierexperimentellen Ergebnisse auf den Menschen wurde allerdings von vielen Autoren abgelehnt. Diese Einstellung fand in Versuchen von HEBOLD (1958), der nach Alkoholeingabe in den Magen von Leichen, im Harn nur negative Befunde erhob, eine Stütze. Zur Frage der Durchlässigkeit der Harnblase beim Lebenden folgten zahlreiche sich zum Teil widersprechende Mitteilungen. AMMON, S. (1954), HERING (1952), SCHIMPF (1950) und SÖLLNER (1954) führten die unter physiologischen Bedingungen langsam abfallende Urinalkoholkurve auf

einen renalen Verdünnungseffekt zurück. Die Permeabilität der Blasenwand für Alkohol nach Instillation in die gesunde Blase hielten sie für "nicht nennenswert" und für die forensische Praxis ohne Bedeutung (WEINIG und SCHWERD 1953).

Aus weiteren Untersuchungen ermittelten WEINIG, ZINK und REINHARDT (1970) bei einer gesunden Versuchsperson nach Einfüllen alkoholhaltiger Kochsalzlösung in die Harnblase eine Äthanoldiffusionskonstante $D = 16,6 \text{ ml/h}$. Bei Patienten mit Dauerkatheter ergaben sich zum Teil wesentlich höhere Werte und in einem ähnlich angelegten Leichenversuch war $D = 1,3 \text{ ml/h}$. BELKADI (1972) setzte diese Leichenuntersuchungen fort und ermittelte Diffusionskonstanten zwischen $1,99$ und $3,34 \text{ ml/h}$. Bei Perfusion von Alkohollösungen durch Blutgefäße der unteren Bauchhöhle errechnete er eine Invasion in die Harnblase zwischen $0,72 \text{ ml/h}$ bis $4,3 \text{ ml/h}$ und bei umgekehrtem Vorgehen (Blase mit Alkohollösung gefüllt und Perfusionsflüssigkeit alkoholfrei) eine Emigration zwischen $2,2$ und $12,6 \text{ ml/h}$.

In sämtlichen von uns durchgeführten Versuchen, bei denen Harnalkohol bestimmt wurde (12 Leichen), konnte ein Alkoholübertritt von der Bauchhöhle in die Blase nachgewiesen werden. Die Größe der Diffusionsrate war nach dem Fick'schen Gesetz außer von anatomischen Besonderheiten und weiteren, im einzelnen nicht näher eruierbaren Faktoren wesentlich vom Konzentrationsgefälle ($C_1 - C_2$) abhängig.

Aus diesem Grunde sahen wir höhere Alkoholdiffusionswerte als die zuletzt genannten Autoren, die Alkohollösungen im Promillebereich verwendeten. Unsere Untersuchungsergebnisse lassen sich deshalb gut mit den Befunden von WEINIG, ZINK und REINHARDT (1972) sowie von BELKADI (1972) in Einklang bringen. Es ist also anzunehmen, daß die Harnblasenwand eine gewisse Durchlässigkeit per diffusionem für niedermolekulare Stoffe besitzt, die je nach Gefälle sowohl eine Emigration als auch eine Invasion von Substanzen zur Folge haben kann.

An potentiellen Einflüssen, die darüber hinaus zur Verfälschung des Harnalkoholspiegels in vivo und vitro in der Lage sind, beschrieben JOACHIM, WUERMELING und WÜST (1975) mikrobielle Äthanolneubildung aus Glukose beim Diabetiker. Auch bei agonaler Glykosurie, steht verwertbarer Zucker zur Verfügung. Bekanntlich beteiligen sich an der Fäulnisalkoholbildung jedoch nicht nur Glukose und Glykolyseprodukte, sondern auch Eiweiß- und Fettabbaustoffe (LAUTENBACH 1973), die ebenfalls zur Veränderung des Harnalkoholgehaltes beitragen können. Bei der Beurteilung von Harnalkoholbefunden ist deshalb in mehrfacher Hinsicht Vorsicht geboten. Die neueren Erkenntnisse stellen auch die Aussage von AMMON, H. (1950) sowie PAULUS und JANITZKI (1959), daß Urinalkohol stets auf eine Alkoholaufnahme schließen lasse, in Frage.

Ob Leichenblut, das aus dem Herz entnommen wurde, zur Blutalkoholbestimmung verwertbar ist, stand wiederholt zur Diskussion. Von WAGNER (1936) stammt der Hinweis, daß es im Herzblut infolge Rückflusses von Blut aus Lungengefäßen zu Veränderungen des Alkoholspiegels kommen könne. Auf die Möglichkeit einer Erhöhung der Blutalkoholkonzentration durch postmortale Diffusionsvorgänge machten insbesondere HUBER (1943), BOWDEN und MC CALLUM (1949), GIFFORD und TURKEL (1956), SCHWEITZER (1958), HEBOLD (1958), PLUECKHAHN (1968), PLUECKHAHN und BALLARD (1967) und FRANZ (1969) aufmerksam. HEBOLD (1958) sah Beeinträchtigungen der Herzblutproben nur dann, wenn der Alkohol in der Pericardflüssigkeit auf über 1 % angestiegen war. In 29 Versuchen von SCHWEITZER (1958) ergaben sich bei $\frac{2}{3}$ der Fälle Reduktionswerte nach Widmark bis 3 % in der Herzbeutelflüssigkeit und bei $\frac{1}{3}$ Konzentrationen bis maximal 0,30 % im Herzblut. Im Rahmen von 100 vergleichenden Alkoholbestimmungen an Femoralis- und Subclavia-blut nach Einbringen von 150 ml 30 gew.%iger Alkohollösung in den Magen, stellte FRANZ (1969) nach Widmark und ADH stets vermehrten Alkohol in der Herzbeutelflüssigkeit und in ca. 10 % der Fälle auch im Subclaviablut fest. In den Mitteilungen von HEISE (1957), MUEHLBERGER (1957), HARGER (1963), HAUSMANN (1967), AUDRLICKÝ (1967), PLUECKHAHN (1967, 1968), PLUECKHAHN und BALLARD (1967, 1968), BRETEL (1972) und FALCONER und FALCONER (1973), LAUTENBACH (1973)

tauchten Zweifel an einer tatsächlichen Verfälschung des Herzblutalkoholgehaltes durch Diffusion auf, weil man in den frühen Arbeiten Fäulniseinflüsse und Veränderungen des Blutwassergehaltes auf die Meßergebnisse noch nicht mitberücksichtigt hatte.

Als Beispiel für Fehlinterpretationen bieten sich Probe 11 im Versuch 13 und die Sektionsprobe des Falles 10 aus dem eigenen Untersuchungsgut an. Bei alleiniger Äthanolbestimmung wären die nachgewiesenen und gaschromatographisch erhärteten Werte von 0,05 % bzw. 0,07 % ohne Zweifel als diffusionsbedingt ausgelegt worden. Das Fehlen des Kontrollalkohols Isopropanol in diesen Proben erlaubt es jedoch, diese Werte als Fäulnisprodukte zu werten. Bei den übrigen Versuchen verlief der Nachweis von Alkohol im Herzblut negativ.

Wir können deshalb abschließend PLUECKHAHN beipflichten, der wiederholt dafür eintrat, Herzblut sei unter der Voraussetzung, daß es unter Sicht, d.h. am freipräpariertem Herz exakt aus Vorhof oder Kammer entnommen wird, zum Alkoholnachweis durchaus geeignet. Die Alkoholbefunde sollten jedoch nicht ohne Berücksichtigung des Wassergehaltes und erst nach Ausschluß von Fäulnisalkoholen für die Trunkenheitsdiagnose bei Todeseintritt herangezogen werden.

E) ZUSAMMENFASSUNG

Zum Nachweis postmortalen Alkoholdiffusion bei Magen-Darm-ruptur führten wir Untersuchungen an 13 Leichen durch; sie waren bis auf eine Ausnahme alkoholfrei. Nach Instillieren von 150 ml einer 10 Vol.-%igen Äthanollösung mit Isopropanol als Erkennungsalkohol in die Bauchhöhle, wurden zu verschiedenen Zeiten mit Dauerkatheter Blutproben aus Femoralvene, Harnblase und zum Teil auch aus dem Herz bzw. aus dem Herzbeutel entnommen und gaschromatographisch nach dem "head-space"-Verfahren analysiert. Zur Erhöhung des Alkoholspiegels durch Diffusion kam es bei allen Leichen im Harn mit Äthanolwerten zwischen 0,05 ‰ und 7,4 ‰ und bei sieben Fällen im Femoralvenenblut (Äthanolgehalt bis 4,9 ‰). Die einmalige Kontrolluntersuchung von Schenkelvenenblut der Kontralateralseite fiel in zwei von sechs Entnahmen mit Äthanolwerten von 0,23 ‰ und 0,35 ‰ positiv aus. Im Herzblut und in der Herzbeutelflüssigkeit ließ sich bei keinem Versuch Isopropylalkohol feststellen; geringe Äthanolwerte, die sich in zwei Fällen fanden, stammten von Fäulnisalkoholbildung.

Gesetzmäßigkeiten zwischen der Diffusionsrate und dem erreichten Lebensalter, dem Ernährungszustand, der Todesursache sowie dem Leichenalter konnten nicht sicher ermittelt werden. Dagegen ergaben sich geschlechtsbezogene

Übereinstimmungen, vor allem bei der Diffusion in die Harnblase mit erhöhten Alkoholkonzentrationen beim weiblichen Geschlecht.

Aus den Versuchen geht hervor, daß in die Bauchhöhle gelangter Alkohol per diffusionem Verfälschungen des Alkoholgehaltes im Femoralvenenblut und speziell im Harn bewirken kann. Mit Veränderungen ist besonders bei später postmortaler Probenahme zu rechnen. Bei Verdacht auf Magen-Darmverletzungen sollten zum sicheren Blutalkoholnachweis außer Schenkelvenenblut weitere, von Diffusion unbeeinflussbare Proben, z.B. Augenglaskörperflüssigkeit mit untersucht werden. Vorsicht ist in jedem Falle bei der Beurteilung von Harnalkoholbefunden geboten. Gegen die Verwendung von Herzblut, das nicht durch Blindpunktion sondern aus dem freipräparierten Organ direkt entnommen wird, bestehen keine Bedenken.

F) LITERATURVERZEICHNIS

1. AMMON, H.:
Über das Rückresorptionsvermögen von der Harnblasenwand für Alkohol.
Diss. Erlangen 1950
2. AMMON, S.:
Experimentelle Untersuchungen über die Diffusion von Alkohol durch die Harnblasenschleimhaut.
Diss. Erlangen 1954
3. AUDRLICKÝ, J., und O. PRIBILLA:
Vergleichende Untersuchungen der Alkoholkonzentration im Blut, der Glaskörperflüssigkeit, der Synovialflüssigkeit und im Harn.
Blutalkohol 2, 116 (1971)
4. AUDRLICKÝ, J.:
Alkoholkonzentration bei Leichen im Blut des Herzens, der peripheren Venen und der Herzbeutelflüssigkeit.
Soud. Lék. 12, (1967)
5. BELKADI, K :
Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der menschlichen Leichenblase für Äthylalkohol.
Diss. Erlangen 1972
6. BERGMANN, G.:
Vergleichende Blut- und Urinalkoholuntersuchungen zur Bestimmung des Verlaufes der Blutalkoholkurve.
Diss. Erlangen 1951

7. BÖHMER, K.:
Blutabnahme beim Toten und ihre Auswertung
auf Alkoholgehalt.
Med. Welt 10, 1518 (1936)
8. BOWDEN, K.M., and N.E.W. MC CALLUM:
Blood Alcohol Content: Some Aspects of its Post-
Mortem-Uses. Zit. nach J. Franz.
Med. J. Aust. II, 76 (Sydney 1949)
9. BOZENRAAD, O.:
Über den Wassergehalt des menschlichen Fett-
gewebes unter verschiedenen Bedingungen.
Archiv für klin. Med. 103, 120 (1911)
10. BRETTEL, H.-F.:
Blutalkohol und Wassergehalt.
Max Schmidt-Römhild-Verlag (Lübeck 1972)
11. BRETTEL, H.-F.:
Zur Alkoholbestimmung am Leichengut.
Blutalkohol 2, 141 (1969)
12. BRETTEL, H.-F.:
Über Beziehungen zwischen dem Abfall der Blut-
alkoholkonzentration und dem Wasserverlust des
Blutes nach dem Tode.
Blutalkohol 7, 126 (1970)
13. BRETTEL, H.F., und J. FRANZ:
Die Bedeutung von Diffusionsvorgängen für die
Alkoholbestimmung im Blut der Vena subclavia.
Blutalkohol 2, 126 (1970)

14. BRETTEL, H.F.:
Der Korrekturfaktor bei der gaschromatographischen Leichenblutalkoholbestimmung.
Blutalkohol 2, 120 (1973)
15. BRETTEL, H.F., und F.W. EMIG:
Untersuchungen zur Alkoholdiffusion bei Wasserleichen.
Blutalkohol 2, 433 (1975)
16. LE BRETON, E.:
Vitesse de diffusion de l'alcool éthylique dans l'organisme selon la voie d'introduction; dose administrée et concentration réalisée au niveau des tissus.
Compt. rend. Soc. de Biol. 117, 704 (Paris 1934)
17. BUDECKE, E.:
Grundriss der Biochemie.
2. Auflage.
De Gruyter Verlag (Berlin 1971)
18. BURIS, L.:
Über den Quotienten Alkoholgehalt im Harn zu Alkoholgehalt im Blut (Alkoholgehalt im Blut und Liquor) bei verschiedenen Verletzungen und Vergiftungen.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 62, 221 (1968)
19. DOST, F.H.:
Grundlage der Pharmakokinetik.
2. Auflage.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1968)

20. ELBEL, H., und F. SCHLEYER:
Blutalkohol.
2. Auflage.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1956)
21. FALCONER, B., und CH. FALCONER:
Postmortal Blood Alcohol in Various Parts of
the Vacular System.
Blutalkohol 5, 328 (1973)
22. FRANZ, J.:
Untersuchungen zur Alkoholdiffusion aus dem
Leichenmagen; vergleichende Alkoholbestimmungen
an Femoralis- und Subclaviablut.
Diss. Frankfurt/Main 1969
23. GEILL, CHR.:
Die Ruptur innerer Organe durch stumpfe Gewalt.
Vierteljahresschrift für gerichtl. Med. und
öffentl. Sanitätswesen 19, 39 (1900)
24. GEIPEL, A., und H. OBEID:
Der Alkoholgehalt in Spirituosen.
Blutalkohol 1, 35 (1969)
25. GERCHOW, J., und V. SACHS:
Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Alkohol-
konzentration, Zeit und klinisch feststellbarer
Trunkenheit.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 51, 32 (1961)
26. GIFFORD, H., and H.W. TURKEL:
Diffusion of Alcohol Through the Stomach Wall
After Death.
J. A. M. A. 161, 866 (1956)

27. GÖKE, G.:
Vollautomatische Blutalkoholbestimmung mit
einem Gaschromatographie-Datensystem.
Blutalkohol 2, 281 (1973)
28. GRÜNER, O.:
Die Verteilung des Alkohols im Blut.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 46, 10 (1957)
29. GRÜNER, O.:
Die Bedeutung des Körperwassers für die
Verteilung des Alkohols im Organismus.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 46, 53 (1957)
30. GRÜNER, O., und H. SATTLER:
Untersuchungen über den Einfluß orthostatisch
bedingter Blut- und Wasserverschiebungen auf
den Verlauf der Blutalkoholkurve.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 47, 276 (1958)
31. GRÜNER, O.:
Der gerichtsmedizinische Alkoholnachweis.
2. Auflage.
Carl Heymann-Verlag, Köln-Berlin-Bonn-München (1967)
32. HARGER, R.N.:
Heart Blood Vs. Femoral Vein Blood for Postmortem
Alcohol Determinations.
J. A. M. A. 165, 725 (1957)
33. HARGER, R.N.:
Blood Source and Alcohol Level: Errors from
Using Venous Blood During Active Absorptions.
Alcohol and Road Traffic BMA, 212 (London 1963)

34. HAUSMANN, F.S.:
Validity of Using Heart's Blood from the
Cadaver for Alcohol Assessment.
Med. J. Aust. 2, 130 (Sydney 1967)
35. HEBOLD, G.:
Postmortale Diffusion des Alkohols durch
die Magenwand.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 47, 619 (1958)
36. HEBOLD, G.:
Über Blutentnahme zur Alkoholbestimmung beim
tödlichen Unfall.
Münch. med. Wschr. 18, 925 (1960)
37. HEISE, H.A.:
Erroneous Postmortem Blood Alcohol Levels.
J. A. M. A. 165, 1739 (1957)
38. HERING, G.:
Das Resorptionsvermögen der Harnblasenwand
für Alkohol unter verschiedenen Harnausscheidungsbestimmungen.
Diss. Erlangen 1952
39. HESSE, G.:
Organische Chemie.
Univ. Buchhandlung R. Merkel, Erlangen 1967
40. HEUMANN, R., und O. PRIBILLA:
Über die Beziehung des Alkoholgehaltes in
der Glaskörperflüssigkeit, im Blutserum
und im Harn bei Leichen.
Blutalkohol 6, 463 (1970)

41. HUBER, O.:
Über die Diffusion des Äthylalkohols in
menschlichen Leichen.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 37, 128 (1943)
42. JÄCKEL, H.O.:
Über die Veränderung der Blutalkoholkonzentration an Leichenbluten nach Magenperforation.
Beitr. gerichtl. Med. 27, 377 (1970)
43. JOACHIM, H., H.-B. WUERMELING, und V. WÜST:
Die postmortale Entstehung von Äthanol im
Diabetikerblut und Diabetikerharn.
Blutalkohol 4, 219 (1975)
44. JUNGMICHEL, G.:
Alkoholbestimmung im Blut.
C. Heymann-Verlag, Berlin 1933
45. KARGER, v. J.:
Der Diffusionsausgleich des Alkohols im Blut.
Blutalkohol 6, 47 (1969)
46. KARU, E.:
Bemerkungen zur Einteilung der Blutalkoholkurve.
Blutalkohol 5, 313 (1975)
47. KEIDEL, W.D.:
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
2. Auflage.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1970)
48. KISSER, W.:
Die Methodik der automatischen gaschromatographischen Blutalkoholbestimmung.
Blutalkohol 3, 204 (1975)

49. KLUG, E., und E. VIDIC:
Über die Genauigkeit der gaschromatographischen
Blutalkoholbestimmung.
Blutalkohol 1, 52 (1970)
50. LAUTENBACH, L.:
Gaschromatographische und massenspektrometrische
Untersuchungen über das Auftreten leichtflüchtiger
Verbindungen bei der Leichenfäulnis.
Habil. Schrift Erlangen 1968
51. LAUTENBACH, L.:
Handwörterbuch der Rechtsmedizin. Band I.
Hrsg. Gg. Eisen.
Ferd. Enke-Verlag, Stuttgart (1973)
52. LAWIN, P.:
Praxis der Intensivbehandlung.
2. Auflage.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1971)
53. LUVONI, R., und E. MAROZZI:
Ethyl alcohol distribution in the various
organs and fluids of cadavers.
J. Forens. Med. 15, 67 (1968)
54. MACHATA, G., und L. PROKOP:
Alkoholabbau und Acetaldehyd.
Blutalkohol 4, 281 (1971)
55. MANZ, R.:
Blutalkohol und Magenkrankheiten.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 38, 208 (1944)

56. MESSNER, J.:
Zersetzen überlebende Organe Alkohol ?
Diss. Gießen 1913
57. MUEHLBERGER, C.W.:
Blood alcohol findings at autopsy.
J. A. M. A. 165, 726
58. MUIR, G., and M. DAY:
Precision of Urine: Whole Blood and Urine:
Plasma Ratio for Alcohol.
J. Clin. Path. 21, 794 (1968)
59. NAGEL, G.:
Isopropylalkohol im Blut.
Blutalkohol 7, 460 (1969)
60. NETTER, H.:
Theoretische Biochemie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959)
61. NEUMÜLLER, O.-A.:
Römpps Chemie Lexikon.
7. Auflage.
Franck'sche Verlagshandlung, Stuttgart (1974)
62. NICLOUX, M., und V. NOWICKA:
zit. nach Elbel und Schleyer (1956)
J. Physiol. et Path. Gén. 15, 296 (1913)
63. OSTERHAUS, E., und K. JOHANNSMEIERS:
Postmortale Entstehung von Alkoholen
durch Fäulnis.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 57, 281 (1966)

64. OSTERHAUS, E.:
Abschließende Ergebnisse gaschromatographischer
Untersuchungen zur Frage der postmortalen Neu-
bildung von Methanol, Aceton und n-Amylalkohol.
Blutalkohol 5, 305 (1973)
65. PAULUS, W., und U. JANITZKI:
Untersuchungen am Leichenblut nach Widmark
und nach der ADH-Methode.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 48, 403 (1959)
66. PLUECKHAHN, V.D.:
The Significance of Blood Alcohol Levels at
Autopsy.
Med. J. Aust. 2, 188 (1967)
67. PLUECKHAHN, V.D.:
Alcohol Levels in Autopsy Heart Blood.
J. Forens. Med. 15, 12 (1968)
68. PLUECKHAHN, V.D., und B. BALLARD:
Diffusion of Stomach Alcohol and Heart Blood
Alcohol Concentration at Autopsy.
J. Forensic Sci. 4, 463 (1967)
69. PLUECKHAHN, V.D.:
The Evaluation of Autopsy Blood Alcohol Levels.
Med. Sci. Law 8, 168 (1968)
70. PLUECKHAHN, V.D.:
The Significance of Alcohol and Sugar
Determinations in Autopsy Blood.
Med. J. Aust. 1, 46 (1970)

71. RAUSCHKE, J.:
Über die Blutalkoholkurve im Stadium der
Resorption.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 41, 474 (1952)
72. REDETZKI, H., K. JOHANNSMETTER, und G. DOTZAUER:
Fäulnis und Äthylalkohol.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 41, 424 (1952)
73. SCHIMPF, H.:
Die Bedeutung der gleichzeitigen Blut- und
Urinalalkoholuntersuchung für die Feststellung
des Verlaufs der Blutalkoholkurve.
Diss. Erlangen 1950
74. SCHLEYER, F.:
Versuche über die Alkoholdiffusion aus dem
Leichenmagen.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 46, 357 (1957)
75. SCHLEYER, F.:
Untersuchungen über die Alkoholverteilung
in verschiedenen Blutgefäßen der Leiche.
Beitr. gerichtl. Med. 22, 29 (1962)
76. SCHLEYER, F., und D. WICHMANN:
Über die Beziehungen zwischen dem Intervall vom
angeblichen Alkoholkonsumende bis zur Blutent-
nahme und dem Ausmaß der stündlichen Blutalko-
holsenkung.
Blutalkohol 1, 234 (1962)
77. SCHWEITZER, H.:
Alkoholdiffusion in der Leiche.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 46, 735 (1958)

78. SCHWERD, W.:
Die Beurteilung von Alkoholbefunden im
Leichenblut.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 43, 224 (1954)
79. SEIFERT, P.:
Grundlagen der Blutalkoholforschung.
Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig (1955)
80. SOBOTTA, J., und H. BECHER:
Atlas der Anatomie des Menschen.
16. Auflage.
Urban und Schwarzenberg Verlag, München-Berlin (1962)
81. SÖLLNER, F.M.:
Über das Resorptionsvermögen der Harnblase
für Alkohol.
Diss. Erlangen 1954
82. SPRINGER, E.:
Verlauf von Blutalkoholkurven nach Weingenuß.
Blutalkohol 2, 84 (1971)
83. STEIGLEDER, E.:
Systematische Untersuchungen über Diffusions-
vorgänge des Äthylalkohols an Leichengewebe.
Vortrag auf der Tagung der Deutschen Gesell-
schaft gerichtl. und soz. Medizin, München 1963
84. TURKEL, H.W., and H. GIFFORD:
Erroneous Blood Alcohol Findings at Autopsy.
J. A. M. A. 164, 1077 (1957)

85. WAGNER, K.:
Über die Veränderlichkeit des Alkoholgehaltes
von Leichenblut und nicht steril aufbewahrten
Blutproben.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 276 (1936)
86. WEHNER, H.-D.:
Quantitative Beschreibung eines Diffusions-
sturzes.
Blutalkohol 2, 81 (1972)
87. WEINIG, E., und L. LAUTENBACH:
Die Beurteilung von Alkoholbefunden in Leichen-
blutproben.
Blutalkohol 1, 222 (1962)
88. WEINIG, E.:
Der Alkoholspiegel im Leichenblut.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 293 (1936)
89. WEINIG, E., und W. SCHWERD:
Die Berechnung der Blutalkoholkonzentration
zur Tatzeit und der Maximumbereich.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 44, 55 (1955)
90. WEINIG, E., und W. SCHWERD:
Zur Frage der Diffusion des Äthylalkohols
durch die Harnblasenschleimhaut des Menschen.
Hoppe-Seylers's physiol. Chem. 295, 197 (1953)
91. WEINIG, E., P. ZINK, und G. REINHARDT:
Die Durchlässigkeit der menschlichen
Harnblase für Äthylalkohol.
Z. Rechtsmed. 67, 147 (1970)

92. WEINIG, E., P. ZINK, und G. REINHARDT:
Über die forensische Bedeutung der Alkohol-
konzentration im Urin.
Blutalkohol 4, 307 (1970)
93. WIDMARK, E.M.P.:
Zur Frage nach dem Übergang des Alkohols
in den Harn durch Diffusion.
Biochem. Z. 218, 445 (1930)
94. WUERMEILING, H.-B.:
Alkoholresorption und Blutalkoholgehalt.
Habil. Schrift, Freiburg 1966
95. ZINK, P., und G. REINHARDT:
Zur Theorie der Äthanolausscheidung im
menschlichen Urin.
Blutalkohol 1, 1 (1971)
96. ZINK, P., und G. REINHARDT:
Über die Ermittlung der Tatzeit-Blutalkohol-
konzentration bei noch nicht abgeschlossener
Resorption.
Blutalkohol 6, 353 (1972)

Herrn Professor Dr. H.-B. Wuermeling danke ich für die Arbeitsmöglichkeit in seinem Institut, für sein freundliches Entgegenkommen und die Übernahme des Korreferates.

Herrn Professor Dr. L. Lautenbach möchte ich für die Überlassung des Themas, sein stetes Interesse und die überaus große Hilfsbereitschaft sehr herzlich danken.

Lebenslauf

Am 5. August 1948 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Helmut Günther und dessen Ehefrau Lisa, geb. Reinhardt, in Hess.-Lichtenau geboren.

In meiner Heimatstadt besuchte ich die Volksschule, wechselte zur Freiherr-vom-Stein-Schule (Gymnasium) und bestand dort 1967 mein Abitur.

Nach der Schulzeit leistete ich eine 18-monatige Bundeswehrdienstzeit ab. Anschließend, zum Sommersemester 1969, nahm ich das Studium der Zahnmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg auf. Im Sommer 1974 legte ich in Erlangen das Staatsexamen ab.

Vom 1.11.1974 gewährte mir die Universität ein Promotionsstipendium nach dem Graduiertenförderungsgesetz für ein Jahr.

Im Rahmen der Fortbildung erwarb ich das Sportarztdiplom.

Seit dem 1.1.1976 verwalte ich die Stelle eines wissenschaftlichen Assistenten in der kieferchirurgischen Abteilung der Zahn-Mund- und Kieferklinik in Erlangen.
Erlangen, im März 1976

Heinrich Richard Heinz-Michael Günther

Buchdruck – Offsetdruck

Karl Döres, 852 Erlangen, Jägerstr. 3 · Tel. 2 15 21